

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 51

LES

TROUBLES OCULAIRES

SYMPTOMES INITIAUX

DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 12 Décembre 1932

PAR

Denis-Marie-Joseph-Antoine LEMASSON

ÉLÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à CHÉNERAILLES (Creuse), le 20 juillet 1909.

Examineurs de la Thèse	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
	BONNIN, professeur.....	Juges.
	BEAUVIEUX, agrégé.....	
	DELMAS-MARSALET, agrégé.	

BORDEAUX
IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ
Y. CADORET, DELMAS, SUCESSEUR
3-6, Place Saint-Christoly

1932

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1932-1933. — N° 51

LES

TROUBLES OCULAIRES

SYMPTOMES INITIAUX

DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 12 Décembre 1932

PAR

Denis-Marie-Joseph-Antoine LEMASSON

ELÈVE DU SERVICE DE SANTÉ DE LA MARINE

Né à CHÉNERAILLES (Creuse), le 20 juillet 1909.

Examineurs de la Thèse	}	MM. ABADIE, professeur.....	Président.
		BONNIN, professeur.....	
		BEAUVIEUX, agrégé.....	Juges.
		DELMAS-MARSALET, agrégé.	

BORDEAUX

IMPRIMERIE-LIBRAIRIE DE L'UNIVERSITÉ

Y. CADORET, DELMAS, SUCCESSEUR

3-6, Place Saint-Christoly

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.



PROFESSEURS HONORAIRES :

POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, AUCHÉ, SELIER.

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirur. infantile et orthopédie.....	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.....	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.....	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUILH.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.....	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques.....	PETGES.
Hygiène.....	LEURET.	Clinique des maladies des voies urinaires.....	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.....	ABADIÉ.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.....	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	GREYX.
Pharmacie.....	DUPOUY.	Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.

MM MICHELEAU (Médecine générale). MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie).

LACOSTE (Histologie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.....	DUFOUR.	id.....	JEANNENEY.
Physiologie.....	FABRE.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	N.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	AUBERTIN.	id.....	RIVIÈRE.
id.....	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	DELMAS-MARSALET.	Chimie générale pharmaceut. et toxicologie.....	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Puériculture.....	FAUGÈRE.
Physiologie.....	FABRE.	Démonstrations et préparations pharmac.....	GOLSE.
Accouchements.....	PERY.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Ophtalmologie.....			
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes.			
Cours complémentaire annex. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			
id.....			
Clinique dentaire.....			

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

A MA MERE — A MON PERE

A MA FEMME — A MA FILLE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MADAME NAVAILLES

Qu'elle veuille trouver ici l'expression
d'une profonde gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FAUGERE

*Chargé du Cours complémentaire de puériculture,
Officier de l'Instruction publique.*

Témoignage de vive reconnaissance et
de respectueuse affection.

A MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTE

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN

*Directeur de l'Ecole principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies,
Commandeur de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. ABADIE

*Professeur de Clinique des maladies nerveuses
et mentales à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

En remerciement de son enseignement
clinique et de l'honneur qu'il nous fait
en acceptant la présidence de cette
thèse.

LES TROUBLES OCULAIRES

SYMPTOMES INITIAUX

DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES

INTRODUCTION

Au début de nos études médicales, nous avons été surpris de la difficulté du diagnostic de la sclérose en plaques. Consultant alors la clinique de Ramond sur cette question, nous n'étions pas loin de considérer avec lui, dans ses premières années d'études, la sclérose en plaques « comme une sorte de *caput mortuum*, dans lequel on faisait entrer tous les syndromes nerveux dont la nature réelle restait obscure ». Depuis, nous avons compris que la variété des lésions entraînait la multiplicité des symptômes.

Néanmoins, lisant les observations de nombreux malades atteints de sclérose en plaques, nous avons constaté que le diagnostic exact avait été rarement fait lors des manifestations initiales de la maladie.

La sclérose en plaques, qui débute, en effet, le plus souvent par des troubles parétiques ou paresthésiques, présente parfois des manifestations initiales très différentes (début

aigus, débuts par troubles mentaux, par troubles oculaires) qui compliquent considérablement le diagnostic.

Ce sont les troubles oculaires, symptômes initiaux de la maladie, qui feront l'objet de ce travail.

Après une étude d'ensemble clinique et anatomo-pathologique de la question, nous étudierons les troubles oculaires initiaux d'après les données classiques et d'après cinq observations qui ont été mises à notre disposition par M. le Professeur J. Abadie.

HISTORIQUE

La sclérose en plaques, dont les lésions figuraient dans l'*Atlas d'anatomie pathologique* de Cruveilhier, fut décrite pour la première fois par Charcot et Vulpian.

Charcot mit en relief les troubles oculaires au cours de cette maladie, et Uthoff montra les lésions des voies optiques correspondant aux symptômes qu'il observait. Il signala en même temps, mais sans préciser, que les troubles oculaires pouvaient être précurseurs de la sclérose en plaques.

Parinaud, en 1884, parle de la diplopie transitoire comme manifestation initiale.

Babinski, en 1885, rapporte une observation de sclérose en plaques à début aigu, accompagné de troubles oculaires.

Galezowski, dans sa thèse, en 1904, décrit la névrite optique au cours de cette affection et signale qu'elle peut être un symptôme précurseur.

Velter, en 1912, cite dix cas de sclérose en plaques ayant débuté par des lésions de l'appareil de la vision : paralysies oculaires, ptosis, troubles visuels avec scotome central, douleurs orbitaires.

Guillain, dans son rapport à la Réunion internationale de neurologie de Paris, en 1924, parle des débuts de la sclérose en plaques par des signes de névrite rétrobulbaire. Il cite six cas dans lesquels les autres symptômes de la maladie sont apparus tardivement. Il conclut que l'existence d'une névrite rétrobulbaire qui n'est pas d'origine syphilitique ou toxique doit orienter vers le diagnostic de la sclérose en plaques.

J.-A. Bollack relate à cette réunion un cas de névrite optique aiguë, signe initial de la maladie.

A la même époque, Behr, frappé de la fréquence des troubles oculaires au début de la sclérose en plaques (1/3 des cas), envisage que le point de départ de l'infection devait être situé au voisinage du nerf optique, dans les cellules ethmoïdales postérieures. Après vérification expérimentale, il conclut que le germe de la sclérose en plaques existe en parasite dans la muqueuse ethmoïdale de l'enfant sain.

De 1924 à 1932, aucune étude importante n'a été faite sur cette question.

PREMIÈRE PARTIE

La sclérose en plaques et ses symptômes oculaires.

CHAPITRE PREMIER

LA SCLEROSE EN PLAQUES

La sclérose en plaques est une maladie organique du système nerveux caractérisée par la dissémination de plaques de sclérose sur tout le névraxe.

Elle affectionne certains sièges de prédilection :

Au cerveau : les parois ventriculaires, le corps calleux, la substance blanche; dans le cervelet : le corps rhomboïdal; dans la protubérance : l'étage antérieur; dans le bulbe : les pyramides et les olives; dans la moelle : les cordons blancs.

Les plaques de sclérose n'interrompent pas le trajet des cylindraxes. Ceux-ci ne sont pas intacts cependant : ils sont tuméfiés, déformés, dissociés en fibrilles. Ils peuvent, mais très rarement, être complètement détruits.

La dissémination des lésions, la variabilité de leur siège et de leur nombre, expliquent les nombreux aspects cliniques revêtus par cette maladie et l'extrême polymorphisme des symptômes.

La conservation des cylindraxes donne la raison pour laquelle les troubles nerveux restent atténués et permet de comprendre la possibilité de leur rémission.

Le début est lent, le plus souvent. En règle générale, on retrouve comme symptôme de début l'un des signes suivants :

- 1° Des troubles moteurs des membres inférieurs : fatigabilité anormale, légère incoordination dans la station debout et dans la marche;
- 2° Des troubles moteurs des membres supérieurs : difficulté de l'écriture ou de la couture, maladresse, tremblement des extrémités;
- 3° Des troubles sensitifs subjectifs;
- 4° Des troubles visuels;
- 5° Des troubles sphinctériens.

Le début est rarement brusque. La forme oculaire est une des seules à présenter un début subit fréquent.

A la période d'état, nous trouvons :

1° Des troubles moteurs :

A cause de l'atteinte des voies pyramidales, il y a :

- a) déficit moteur;
- b) hypertonie.

A cause de l'atteinte des voies cérébelleuses, il y a perturbation de la coordination.

2° Des troubles réflexes :

Exagération des réflexes tendineux.

Clonus bilatéral du pied et de la rotule.

Le réflexe cutané-plantaire de Babinski se fait en extension.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis.

Il existe des réflexes ostéo-périostés.

3° Des troubles de la sensibilité :

- a) subjectifs, consistant en paresthésies diverses : fourmillements, picotements, engourdissements, etc.;
- b) objectifs; la sensibilité superficielle est peu touchée, la sensibilité osseuse est plus troublée surtout au niveau des membres inférieurs.

4° Des troubles des organes des sens :

• Troubles oculaires : de l'appareil oculo-moteur de la pupille, des troubles sensoriels.

Troubles auriculaires se traduisant par une perturbation de l'équilibre, des vertiges, le signe de Romberg, le nystagmus.

5° Des troubles urinaires et génitaux :

Mictions fréquentes et impérieuses. Parfois incontinence.

6° Des troubles sympathiques :

Cyanose et refroidissement des extrémités.

La réaction de Bordet-Wassermann, négative, et la réaction du benjoin colloïdal, positive dans le liquide céphalo-rachidien, apportent un appui sérieux au diagnostic.

Tous les symptômes décrits ci-dessus sont rarement réunis. La maladie peut prendre une forme fruste, une forme paraplégique, une forme à début oculaire, etc.

Elle évolue lentement, par poussées successives. Sa durée est de six à dix ans. Son pronostic est fatal.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES LÉSIONS OCULAIRES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

La sclérose en plaques, qui se localise facilement partout où il existe de la névroglie, atteint fréquemment les voies optiques et les voies oculo-motrices.

Le nerf optique est très souvent touché. Il l'est rarement en totalité. Parfois les foyers sont disséminés dans toute son étendue. Plus souvent, ils se localisent sur son trajet antérieur (névrite optique et stase papillaire si les plaques sont jeunes; atrophie papillaire si elles sont anciennes). Si la sclérose occupe uniquement le segment postérieur, elle entraîne un trouble visuel sans lésions visibles à l'ophtalmoscope.

Dans le chiasma, les plaques sont, en général, assez étendues et leurs limites nettement tranchées. Leur topographie est très variable. Le bord postérieur du chiasma est toujours le siège d'une sclérose névroglie très accentuée.

Au niveau des bandelettes optiques, les foyers disséminés sont la règle. Ils ne déterminent que des lésions locales sans dégénérescence à distance.

Dans les voies optiques intracérébrales, les plaques de sclérose ont des limites irrégulières.

Quelle que soit la portion intéressée, les foyers de sclérose sont disséminés sans aucune systématisation, ne déterminant pas ces dégénérescences secondaires.

Les gaines de myéline subissent une désintégration intense. Les cylindraxes persistent. Ils ne sont cependant

pas intacts. On les rencontre hypertrophiés par endroits, amincis en d'autres, parfois dissociés en fibrilles, mais jamais interrompus.

Dans les plaques jeunes, on constate une prolifération très active des cellules névrogliales. Les fibrilles névrogliales sont peu abondantes. Dans les plaques anciennes, le contraire se produit.

Les vaisseaux sont multipliés, présentent des lésions inflammatoires dans les plaques jeunes; une sclérose intense dans les plaques anciennes.

Le tissu conjonctif est épaissi.

Les altérations des nerfs oculo-moteurs reconnaissent pour cause des plaques pédonculaires ou protubérantielles. Ces lésions peuvent être nucléaires ou radiculaires.

La substance grise n'oppose pas une barrière infranchissable aux lésions. Les cellules, qui sont en général respectées par la sclérose, peuvent parfois cependant être touchées par elle.

Le noyau de la III^e paire peut présenter des plaques de sclérose entourant les grandes cellules motrices qui restent intactes. Parfois, ces grandes cellules sont atrophiées et les cylindraxes très touchés.

L'atteinte de la IV^e paire est rare.

La VI^e paire peut être lésée par la sclérose sous-épendymaire ou par des plaques développées dans la calotte protubérantielle.

Dans le pédoncule cérébral, les fibres radiculaires des III^e et IV^e paires; dans le trajet intraprotubérantielle, celles de la VI^e paire, sont souvent atteintes par une sclérose des régions avoisinantes.

Les lésions des voies d'association siègent : au niveau du faisceau longitudinal postérieur, où les plaques sont disséminées (fibres reliant III, IV et VI), dans la substance grise périépendymaire et les tubercules quadrijumeaux, qui sont pour de nombreux auteurs les centres coordinateurs des mouvements des yeux.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE DES TROUBLES OCULAIRES DE LA SCLEROSE EN PLAQUES ARRIVEE A UN STADE AVANCE DE SON EVOLUTION

Comme nous venons de le voir, les plaques de sclérose peuvent frapper les voies visuelles et les voies motrices des nerfs oculaires. Il y a donc des signes oculaires dans la sclérose en plaques.

Ils peuvent apparaître à toutes les périodes de la maladie. On les constate généralement après l'apparition de certains signes cérébraux ou spinaux, mais ils constituent parfois les manifestations premières de l'affection.

Au point de vue séméiologique, les troubles oculaires de la sclérose en plaques, arrivée à un stade avancé de son évolution, sont :

- des troubles de l'appareil oculo-moteur;
- des troubles papillaires;
- des troubles sensoriels.

I. — Troubles moteurs.

1° Le *nystagmus*, signalé par Valentiner en 1856, est surtout connu depuis les travaux de Charcot. Il est constitué par « des secousses rythmiques, régulières, de fréquence et d'amplitude variables dans chaque cas, à direction le plus souvent horizontale, mais parfois aussi verticale, oblique, ou bien plus rarement rotatoire » (Velter). Les secousses se

montrent en général dans les positions extrêmes du regard. On les trouve parfois dans les mouvements de convergence ou de simple fixation.

Bien qu'il corresponde à un trouble labyrinthique, nous le classons parmi les troubles oculaires.

2° Les *paralysies oculaires* sont fréquentes au cours de la sclérose en plaques.

Uthoff les a trouvées dans 17 p. 100 des cas, Hoffmann 33 p. 100, Muller 46 p. 100, Velter 25 p. 100.

a) Le moteur oculaire commun est rarement atteint. Les lésions se localisent à un ou deux muscles qui ne sont que parésiés. La parésie s'accompagne de limitation de l'excursion des globes oculaires, de diplopie fugace. Le droit interne est le muscle le plus souvent intéressé. Le ptosis est fréquent (8 p. 100, Muller).

b) La paralysie du pathétique est exceptionnelle.

c) Le moteur oculaire externe est considéré comme le muscle d'élection pour la paralysie. Le droit et le gauche sont souvent atteints simultanément. La parésie des droits internes accompagne souvent la paralysie de la VI^e paire. Le strabisme et la diplopie en sont la conséquence.

d) L'ophtalmoplégie externe est rarement observée.

e) La paralysie des mouvements associés est plus remarquable. Signalée par Parinaud, elle a été constatée dans 20 p. 100 des cas par Uthoff et 8 fois sur 14 cas de paralysies oculaires par Lubbers. Elle porte le plus souvent sur les mouvements de latéralité.

II. — Troubles pupillaires.

L'inégalité pupillaire est rare. Constatée dans un quart des cas par Velter, elle est considérée comme exceptionnelle par les autres auteurs. Elle est parfois peu nette et demande à être recherchée dans la chambre noire et même par l'épreuve de la mydriase provoquée (instillation d'une goutte de solution de chlorhydrate de cocaïne au 20^e).

L'hippus, signalé par Parinaud en 1884, mérite d'être cité.

Les réflexes pupillaires sont généralement conservés et parfois même très vifs.

Le signe d'Argyll-Robertson est exceptionnel. Il n'en existerait d'ailleurs aucun cas indiscutable dans la sclérose en plaques.

III. — Troubles sensoriels.

Les troubles sensoriels sont plus fréquents que les troubles moteurs. D'après les statistiques de la plupart des auteurs, ils se rencontrent dans 40 à 50 p. 100 des cas.

Nous pouvons les classer ainsi :

a) ALTÉRATIONS PAPILLAIRES ET MODIFICATION DE L'ACUITÉ VISUELLE.

Ces symptômes sont bien connus depuis les travaux de Charcot et de Parinaud et depuis la thèse de Galezowski.

1° L'atrophie papillaire complète est rare. L'acuité visuelle est alors très diminuée, mais la cécité totale est exceptionnelle.

2° L'atrophie partielle peut être étendue à une grande partie de la papille, qui est pâle, décolorée, ou n'intéresse que le segment temporal. Ce dernier cas est le plus fréquent. Le segment temporal est blanc nacré. Les limites sont très nettes. Il est dépourvu de petits vaisseaux. Les deux formes peuvent se combiner.

L'acuité visuelle est le plus souvent diminuée, mais de façon irrégulière, car il n'existe aucun rapport certain entre l'état du fond d'œil et le trouble fonctionnel.

3° La névrite optique proprement dite a été rarement observée. Uthoff la signale dans 6 p. 100 des cas. Galezowski ne l'a notée qu'une fois. Elle est certainement plus fréquente, et beaucoup d'atrophies papillaires doivent être la conséquence d'une névrite optique méconnue.

4° La stase papillaire est la plus rare. Rosenfield, puis Muller, en rapportent un cas. Chaque fois la stase a évolué

vers l'atrophie. A l'autopsie, il y avait une plaque de sclérose immédiatement derrière la papille.

b) MODIFICATIONS DU CHAMP VISUEL ET ALTÉRATIONS
DE LA PERCEPTION DES COULEURS.

On peut les observer dans la sclérose en plaques, mais il n'y a pas de relation apparente entre ces altérations et les lésions du fond d'œil.

1° Le rétrécissement concentrique est assez fréquent. Il porte aussi bien sur le blanc que sur les couleurs. Dans quelques cas, il est modifié par la fatigue.

2° Le scotome central se rencontre plus rarement dans la sclérose en plaques que dans les névrites rétrobulbaires infectieuses ou toxiques.

3° Les scotomes annulaires ou paracentraux sont très rares.

4° L'hémianopsie signalée par Hermitte et Salva (*Dauphiné médical*, juin-juillet 1897) est peu fréquente.

5° La dyschromatopsie, particulièrement étudiée par Galezowski, est la plus fréquente modification du champ visuel. Elle est tantôt partielle, sous forme de scotome central pour une ou plusieurs couleurs, tantôt totale. Elle débute le plus souvent par l'abolition de la perception du vert.

DEUXIÈME PARTIE

Les troubles oculaires symptômes initiaux de la sclérose en plaques.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

D... (Marie), 17 ans, ménagère.

Entre le 28 avril 1921 dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Hôpital Saint-André (Prof. J. Abadie) parce que, depuis deux ans, elle se plaint de troubles oculaires transitoires; depuis six mois, de tremblement des membres supérieurs; et, depuis dix jours, de troubles de la marche. Aucun antécédent à retenir.

Le début de la maladie remonte à juillet 1919. A cette époque, au cours d'une indisposition caractérisée par une fièvre élevée et une grande fatigue, elle constate un matin, en se levant, que ses yeux sont déviés en dedans et qu'elle y voit double. La fièvre et la fatigue disparaissent en quelques jours, mais les troubles oculaires persistent pendant quinze jours environ. Ils disparaissent alors, mais la malade constate que les objets dansent lorsqu'elle les fixe.

En octobre 1920, elle présente une nouvelle indisposition avec fièvre qui l'oblige à garder le lit pendant quinze jours.

Un mois après sa guérison (novembre 1920), la malade s'est aperçue que son bras gauche tremblait lorsqu'elle voulait saisir un objet. Ce tremblement a augmenté progressivement jusqu'à ce jour. Les travaux de couture sont devenus impossibles.

Le 23 avril 1921, sur le conseil d'un médecin, elle entreprend un traitement électrique.

Dès les premières séances, la malade constate qu'elle y voit mal. Il lui semble avoir un brouillard devant les yeux. En même temps, sa démarche devint titubante. Tout cela sans altération de l'état général.

Elle est alors examinée par M. le Professeur Abadie, qui la fait entrer dans son service à l'Hôpital Saint-André.

Examen le 24 mai : système nerveux :

Yeux : Les pupilles sont égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Les globes oculaires ont leur course limitée dans les positions extrêmes : à droite, à gauche, en haut et en bas. Ces troubles sont plus marqués à l'œil gauche.

Diplopie dans les positions extrêmes du regard.

Nystagmus à petites oscillations.

Au niveau des membres supérieurs, la motilité passive est normale. Pas de tremblement à droite. Tremblement intentionnel très net à gauche. Rien à signaler au sujet de la sensibilité. Les réflexes tendineux sont vifs.

Au niveau des membres inférieurs, on ne constate qu'une exagération des réflexes rotuliens et achilléens. Aucun trouble de la marche ni de la statique. Sensibilité normale.

La malade, traitée par dix injections de biiodure de mercure, sort de l'hôpital le 30 mai 1921 dans un état sensiblement meilleur.

Elle revient à la consultation le 17 novembre 1921 parce que les troubles de la marche, qui étaient passagers auparavant, se sont installés et s'accroissent depuis quatre mois.

La malade raconte que, vers le 10 juin, elle a éprouvé des « crises vertigineuses » caractérisées par un obscurcissement subit de la vue, suivi de diplopie. Elle éprouvait en même temps une

sensation de rotation de la tête, il lui semblait que le sol s'enfonçait sous ses pieds et elle ne pouvait pas parler. Elle ne tombait pas. La crise durait environ une minute. Après quoi, elle parlait en scandant les syllabes.

Ces crises sont devenues de plus en plus fréquentes, survenant toutes les deux ou trois heures, tant le jour que la nuit.

En août, la démarche est devenue très pénible. Les muscles de la face antérieure des cuisses semblent se durcir. Le tremblement intentionnel de la main gauche a diminué à la suite d'un séjour à la campagne du 15 au 30 septembre. Les autres troubles persistent.

Un examen oculaire pratiqué à cette époque a donné les résultats suivants (Prof. Lagrange) :

Musculature extrinsèque normale.

Pas de ptosis ni de diplopie.

Mouvements nystagmiformes très accusés dans la position extrême du regard vers la gauche (nystagmus à ressort).

Conservation des réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation. Pas d'anisocorie.

Cyclopégie des deux yeux. Leur pouvoir accommodateur n'est plus égal qu'à 3 dioptries au lieu de 10.

Aucune lésion du fond d'œil.

Acuité visuelle égale à $\frac{2}{3}$ à droite et à $\frac{10}{10}$ à gauche; non améliorable par les verres.

Champ visuel (au campimètre de Badal) normal pour le blanc, mais dyschromatopsie pour le vert dans les positions centrales et périphériques.

La malade commence alors un traitement radiothérapique.

Le 22 décembre 1924, après quatre séances d'irradiations de la colonne vertébrale, il y a légère régression de tous les troubles.

Le 16 février 1922, après 15 séances, amélioration très nette. Pas de diplopie. Pas de strabisme. Secousses nystagmiques dans la vision latérale gauche.

Au début de 1923, le tremblement s'installe au membre supérieur droit. Il devient tellement intense que la malade ne peut presque plus se servir de ses mains.

La marche devient très difficile, puis impossible. La malade reste au lit.

La diplopie, qui fut intermittente jusqu'au mois de juin 1922, a disparu à cette époque pour ne plus revenir. Par contre, l'acuité visuelle a considérablement diminué.

Le 23 juillet 1923, la malade revient à l'hôpital. Elle présente à ce moment des accès de rire et de pleurer spasmodiques.

L'examen ophtalmologique révèle :

Pas de paralysie des muscles extrinsèques. Il n'existe pas de diplopie même dans les positions extrêmes du regard.

Nystagmus dans la position extrême du regard à droite.

Réflexes pupillaires à la lumière et à l'accommodation normaux.

Pas de lésion du fond d'œil.

Acuité visuelle :

O. D. V. = 5/10;

O. G. V. = 5/10.

La malade signale que la lecture la fatigue rapidement, car les lettres manquent de netteté au bout de quelques minutes.

Le 29 octobre 1923, la malade est dans le même état. Elle quitte l'hôpital à cette époque. Elle n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION II.

C... (Madeleine), 41 ans, sténo-dactylographe.

Entre le 23 mars 1931 dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Hôpital Saint-André (Prof. J. Abadie) pour troubles de la marche remontant à un mois, mais précédés, quatre ans auparavant, de troubles oculaires transitoires.

Antécédents héréditaires. — Père mort de congestion pulmonaire. Mère morte d'une affection cardiaque.

Antécédents collatéraux. — Un frère, âgé de 39 ans, bien portant.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ans. Réglée à 15 ans. Aucun passé génital. Sujette à des bronchites qui l'obligent à cesser son travail fréquemment.

En 1928, la malade étant âgée de 38 ans, elle accuse des troubles passagers de la vision. Un matin, en lisant son journal, elle s'aperçoit qu'elle ne voit que le bas des lettres du titre. Elle ferme alors l'œil gauche et voit normalement du droit. Deux jours plus tard elle constate qu'elle a totalement perdu la vue. Cette cécité est restée aussi complète pendant treize jours.

Elle fut alors traitée par un collyre à l'atropine, une potion salicylée et de l'élixir Deret dont elle prit deux flacons.

En 1930, la malade présente des douleurs gastriques, une diminution considérable de l'appétit, un dégoût pour la plupart des aliments pendant quinze jours. Elle est alors confinée au lit, sans forces. On la transporte à l'Hôpital Saint-André dans le service de M. le Professeur Micheleau, où elle reste deux mois et demi. A son lever, elle présente un œdème des membres inférieurs, qui disparaît par l'emploi de diurétiques. La malade reprend alors ses habitudes.

Le 31 décembre 1930, elle est atteinte de grippe, présente une extinction de voix, des douleurs dans les membres, des courbatures. Peu de fièvre. Par la suite, elle tousse pendant trois semaines.

Au cours de cette indisposition, elle remarque qu'elle y voit trouble. Le 21 janvier, elle reprend son travail, complètement remise.

C'est un mois plus tard, le 20 février 1931, qu'apparaissent les troubles auxquels la malade fait remonter l'affection actuelle. Elle présente une grande difficulté à marcher correctement, fait plusieurs oscillations lorsqu'elle veut s'arrêter. Quand elle monte un escalier, elle n'est pas sûre de trouver la marche et craint de tomber. Ces troubles sont tellement gênants qu'elle doit interrompre ses occupations et rester chez elle.

A cette époque, elle ressent des fourmillements dans la paume des mains et des sensations de piqûres à la pulpe des doigts. Quelques jours plus tard, elle constate une diminution considérable de la force dans les membres supérieurs. Elle est obligée de se servir des deux mains pour soulever les divers ustensiles du ménage.

Ces troubles parétiques et paresthésiques rétrocedent alors que s'installe un phénomène oculaire. La malade voit tous les objets

en double. Cette diplopie dure un mois pour s'atténuer et devenir intermittente.

Le 23 mars, elle entre dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales. Elle est alors très abattue, reste somnolente toute la journée, répond de mauvaise grâce aux premiers interrogatoires, garde les yeux fermés, car elle voit double et résiste aux manœuvres d'examen. Elle a beaucoup maigri.

Examen : système nerveux :

La face est légèrement asymétrique. A l'occlusion des yeux, la commissure gauche est entraînée en haut.

Les réflexes orbitaires internes, externes et massétéris sont conservés.

La parole est monotone.

La malade accuse une nette diminution de l'acuité auditive. La montre est perçue à 30 centimètres.

Appareil oculaire :

Pas le moindre nystagmus.

Pas de strabisme apparent.

Papilles égales, légèrement dilatées, régulières. La malade se plaint de diplopie dans la vision des objets éloignés. En dehors du flou pré-diplopie, la malade déclare qu'elle y voit aussi bien qu'avant.

Examen ophtalmologique par M. le Professeur Teulière :

O. D. G. V. $\leq$ 5/6 sans verres.

Réflexes lumineux O. D. G. conservés.

Réflexes à l'accommodo-convergence conservés, mais diminués.

Champs visuels : O. D. G. sensiblement normaux.

Diplopie par paralysie du droit interne droit.

Pas de lésion des fonds d'yeux.

Les membres supérieurs ne présentent pas d'atrophie. Pas de tremblement dans l'attitude du serment. Pas de tremblement intentionnel. Pas de dysmétrie.

Leur force musculaire est conservée. La motilité active et passive normale.

Les réflexes tendineux sont vifs et égaux des deux côtés. Présence d'ostéo-périostés.

Sensibilités superficielle et profonde normales. Au niveau du tronc, on remarque une déviation angulaire du sternum avec convexité en avant. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis, les médio-pubiens faibles.

Les membres inférieurs ont un aspect normal. Elevés successivement, ils atteignent une hauteur assez grande, mais présentent quelques oscillations. Elevés simultanément, les talons ne se détachent pas de plus de 50 centimètres du plan du lit.

La force musculaire est légèrement diminuée. Pas de tremblement intentionnel. Pas de dysmétrie. Les mouvements se font avec hésitation, lentement, sans souplesse, sans coordination. La motilité passive est normale. La sensibilité au contact, à la piqûre, est conservée. Sensibilité profonde normale.

Les réflexes : tendineux. Rotuliens très vifs des deux côtés; achilléens, amples mais sans brusquerie.

La recherche du réflexe cutané plantaire ne provoque aucune réaction à droite et une petite extension brusque du gros orteil à gauche.

Pas de clonus du pied ni de la rotule. Pas de réflexes ostéo-périostés.

Au début de son séjour à l'hôpital, la malade ne pouvait assurer son équilibre ni dans la station debout ni assise.

Examen le 23 mai. — La station debout est possible, même les talons joints. La station sur un pied est impossible; la malade oscille et risquerait de tomber. Dans le rétablissement de l'équilibre, les membres inférieurs exécutent quelques mouvements dysmétriques. Pas de signe de Romberg sur les deux pieds.

La marche est hésitante, mal assurée, surtout au demi-tour, avec risque de chute.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Cellule de Nageotte : 9.24 éléments par millimètre cube. Lymphocytose.

B.-W. négatif dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang.

Benjoin colloïdal positif.

La malade, traitée par injections sous-cutanées de sulfarsénol, quitte le service au mois de juin 1934, nettement améliorée.

Elle y revient le 8 septembre 1931, parce que les troubles de la marche ont réapparu.

Un examen oculaire pratiqué à cette époque donne comme résultats :

Pas de diplopie.

Champs visuels normaux.

Acuité visuelle : O. D. G. = $\frac{5}{6}$.

Pas de lésions des fonds d'yeux.

OBSERVATION III.

R... (Marie), 29 ans, brodeuse.

Entre le 17 octobre 1921 dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales (Professeur J. Abadie), parce que, depuis neuf ans, elle éprouve un affaiblissement de la vue et une fatigue croissante dans les membres inférieurs.

Aucune hérédité névropathique, éthylique ou spécifique.

C'est en mars 1912 que la malade présente les premiers troubles auxquels elle fait remonter son histoire. Elle remarqua qu'elle ne voyait plus distinctement les objets de loin ou de près. Elle ne voyait pas double. Les objets ne dansaient pas devant ses yeux. A la même époque, elle ressentait une grande faiblesse dans les membres inférieurs et trainait le pied gauche en marchant. En juillet 1912, le membre inférieur droit s'affaiblit considérablement, et la malade éprouve une grande difficulté à marcher. Elle titube mais ne tombe jamais.

Les troubles oculaires ayant augmenté, elle consulte un oculiste qui lui déclare : « Vous n'êtes ni myope, ni presbyte. » Elle ne suivit alors aucun traitement. L'affaiblissement de la vue n'a jamais rétrocedé.

Au début de 1913, la malade ne conserve plus qu'un peu d'hésitation à la marche, mais sa vue s'affaiblit. Elle doit alors cesser son travail. A la fin de 1913 apparaissent des douleurs intenses au niveau de la région lombaire. Elles étaient spontanées, continues, diurnes et nocturnes, plus intenses le jour.

En huit jours ces phénomènes disparaissent. Pendant les années

1914-1915-1916-1917-1918, l'état reste à peu près identique, si ce n'est que l'affaiblissement de la vue subit une aggravation lente.

Au début de 1919, les membres supérieurs deviennent maladroits et perdent leur force.

Au cours de l'été 1921, les membres inférieurs s'affaiblissent toujours. Le membre supérieur gauche présente alors un tremblement à grandes oscillations. Peu après, le membre supérieur droit présente le même phénomène.

La voix devient nasonnée. Les phrases sont entrecoupées de poses.

A cette époque apparurent des troubles sphinctériens. La malade sentait le besoin de déféquer mais ne pouvait pas se retenir.

L'état général devint très précaire. Ne constatant aucune tendance à l'amélioration, elle se fait hospitaliser.

Examen :

Système nerveux. — Lorsque la tête n'est pas appuyée, elle présente des oscillations de moyenne amplitude.

Yeux. — Ils ne présentent aucune paralysie de la musculature externe.

Nystagmus horizontal dans les positions extrêmes droite et gauche du regard. Nystagmus vertical dans la position extrême en haut.

Les pupilles sont égales, régulières, réagissant bien.

Pas de strabisme ni de diplopie.

Acuité visuelle très diminuée. La malade ne peut pas lire à 10 centimètres des lettres de 3 millimètres de hauteur. La vision paraît égale dans les deux yeux.

L'examen du fond d'œil montre une atrophie papillaire double.

La voix est nasonnée, ralentie, scandée. Les membres supérieurs ont un tonus normal. Le droit est animé d'un tremblement total à grandes oscillations dans la position du serment. Quand la malade veut saisir un objet, ce membre décrit des oscillations de plus en plus amples à mesure que la main approche de l'objet.

Au membre supérieur gauche, le tremblement est plus léger.

Les réflexes des radiaux et des fléchisseurs sont abolis des deux

côtés. Le bicipital et le tricipital sont faibles, surtout à droite. Pas d'ostéopériostes.

Aux membres inférieurs, les mouvements volontaires sont abolis. Il existe des mouvements involontaires spontanés de flexion et adduction du membre inférieur droit.

Les réflexes tendineux sont très faibles. Le cutané plantaire se fait en extension.

Aucun trouble de la sensibilité.

La malade présente une modification très marquée du caractère. Elle est irritable, se met en colère pour des motifs puérils. Ces crises se terminent par des accès de rire spasmodique.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

Un nouvel examen ophtalmologique est pratiqué le 9 février 1922 :

En voici le résultat :

Légère atrophie du nerf optique, surtout marquée du côté gauche. Vaisseaux grêles. Décoloration du segment temporal de la rétine de l'œil gauche.

Acuité visuelle :

O. D. = 1/6;

O. G. = 1/10.

Champ visuel normal.

OBSERVATION IV.

G... (Eva), 20 ans, sans profession.

Entre le 8 novembre 1929 dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Hôpital Saint-André (Professeur J. Abadie) parce qu'elle présente un tremblement des membres supérieurs, des troubles oculaires et des troubles de la marche.

Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Elle a quatre frères et sœurs bien portants.

Son passé génital est assez chargé : une fausse couche de trois mois et demi en 1926, à l'âge de 17 ans; un accouchement normal d'un enfant bien portant en 1927, une fausse couche de un mois en 1929.

L'histoire de la maladie remonte à 1913. La malade avait 12 ans

lorsqu'elle remarqua un léger tremblement de ses membres supérieurs, à type tremblement intentionnel, se manifestant lorsqu'elle voulait accomplir un acte de précision.

Le premier symptôme qui ait attiré son attention fut la difficulté qu'elle avait à reconnaître les personnes un peu éloignées d'elle. Elle avait 17 ans lorsque ces troubles apparurent. Ils étaient plus marqués certains jours et augmentés par la fatigue.

Cinq ou six mois après le début des troubles visuels, la démarche devint incertaine. La malade marchait les jambes écartées et n'allait pas droit. Fréquemment, ses membres inférieurs fléchissaient sous elle.

Les troubles de la marche et de la vision disparurent au cours de la seconde grossesse, en 1927. Ils firent place à quelques sensations parasthésiques : fourmillements dans les mains, sensation de piqure dans le membre inférieur droit.

Tous les accidents disparurent après l'accouchement, et pendant trois mois elle put nourrir son enfant.

Brusquement, les troubles la reprirent. Un matin, en septembre 1928, les troubles de la marche réapparaissent. La vue redevenait trouble pour les objets éloignés, qui semblent vaciller. Le tremblement intentionnel s'installe plus ample qu'auparavant.

Depuis le retour de ces troubles, ils n'ont fait que s'accroître. Le caractère de la malade devient irritable. Elle a des accès de rire et de pleurer spasmodiques. A l'occasion de la fatigue, elle ressent de violentes douleurs dans la jambe gauche.

Examen le 17 novembre 1929 :

La tête tremble en masse à l'occasion du mouvement.

Yeux. — Les pupilles sont égales, dilatées, réagissant normalement à l'accommodation. Pas de diplopie. Nystagmus horizontal très net.

O. D. : Fond d'œil normal.

O. G. : Décoloration légère du segment temporal de la pupille.

Dyschromatopsie pour le vert.

Acuité visuelle :

O. D. = $\frac{5}{6}$;

O. G. = $\frac{1}{2}$.

La parole est monotone, scandée, nettement explosive.

Les réflexes cutanés abdominaux n'existent plus.

Le médio-pubien est conservé.

Au membre supérieur, tous les mouvements actifs et passifs sont possibles. La force musculaire est diminuée. Il existe un tremblement intentionnel très net des deux côtés.

Les réflexes tendineux, palmaire, radial, bicipital, tricipital sont très vifs.

Pas de dysmétrie, ni d'adiadococinésie. Pas de troubles de la sensibilité.

Les membres inférieurs ont un aspect normal. Les mouvements actifs et passifs sont possibles. La force musculaire est diminuée.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont vifs et amples. Il y a clonus du pied et de la rotule, surtout à droite. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés.

Pas de dysmétrie.

Pas de troubles objectifs de la sensibilité. Il existe des troubles subjectifs caractérisés par une sensation de courant électrique parcourant tout le membre inférieur gauche.

La démarche est ébrieuse. La malade garde les membres inférieurs étendus, les talons écartés.

La malade ne peut se tenir immobile debout que les talons écartés. Joindre les talons, mettre un pied devant l'autre, sont des gestes qui lui sont impossibles les yeux ouverts ou fermés.

Elle est hyperémotive, présente des accès de rire et de pleurer spasmodiques au cours de l'examen.

Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien : négative.

Benjoin colloïdal : 0000022000000000.

OBSERVATION V.

R... (Roger), 25 ans, fraiseur.

Entre le 27 novembre 1929 dans le service de clinique des maladies nerveuses et mentales (Professeur Abadie) parce qu'il présente des troubles de la vue, du tremblement au niveau du membre supérieur gauche et une modification très nette du caractère.

Ces troubles ont commencé à se manifester simultanément en juin 1929. Il semblait au malade qu'il avait toujours un brouillard devant les yeux. Sa main gauche tremblait lorsqu'il voulait saisir un objet. Son caractère était devenu irascible.

Tous ces troubles augmentant lentement à intensité et de façon continue, le malade est admis à l'Hôpital Saint-André.

Aucune hérédité névropathique, spécifique ou éthylique.

Examen système nerveux :

Yeux : Acuité visuelle sans correction. O. D. G. = 1/6.

Javal, O. D. G. = 0. Pas d'empiétement.

Donders, O. D. G. Inaméliorable.

Nystagmus à petites oscillations de grande fréquence, surtout à l'examen du fond d'œil.

Pas de paralysie oculaire.

Réflexes à la convergence et à l'accommodation paresseux.

Légère dyschromatopsie pour le vert.

Fond d'œil : Pâleur du segment temporal de la papille, surtout à gauche.

La parole est lente et scandée.

Au niveau du tronc : Pas de réflexes abdominaux, pas de réflexes crémastériens. Les réflexes médio-pubiens sont normaux.

Les membres supérieurs gardent leur motilité active et passive normale.

Les réflexes tendineux radiaux, palmaires, bicipitaux, tricipitaux, sont un peu vifs, mais égaux des deux côtés.

Présence de réflexes ostéo-périostés.

Sensibilités superficielle et profonde normales.

Pas d'adiadococinésie.

Pas de dysmétrie.

Pas de tremblement intentionnel.

Les membres inférieurs ont une force musculaire normale. Motilité active et passive normales.

Les réflexes rotuliens sont vifs, surtout à gauche. Les achilléens sont vifs et égaux des deux côtés. La recherche du réflexe cutané plantaire n'amène aucune réaction des orteils.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Equilibre statique : normal les yeux ouverts et les talons joints. Pas de signe de Romberg. Lorsque le malade se tient sur un pied, on constate quelques oscillations, les yeux étant ouverts ou fermés.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

La réaction du benjoin colloïdal a donné comme résultat : 0000001222100.

Le malade est traité par injections de sérum hémolytique de lapin préparé.

Première injection le 16 janvier 1930 : 1 cc.

Deuxième injection le 21 janvier 1930 : 2 cc.

Troisième injection le 27 janvier 1930 : 5 cc.

Il quitte le service au début du mois de février nettement amélioré.

CHAPITRE II

ETUDE CLINIQUE DES TROUBLES OCULAIRES SYMPTOMES INITIAUX DE LA SCLEROSE EN PLAQUES

I. — Etiologie.

D'après les données classiques et d'après les cinq observations que nous rapportons, nous affirmons que les troubles oculaires peuvent être les manifestations initiales de la sclérose en plaques.

Les avis sont très différents quant à leur fréquence comme premiers signes de la maladie. Si l'on en croit Behr, qui a beaucoup étudié la question, ils constitueraient un tiers des formes de début de l'affection.

Les femmes y sont plus sujettes que les hommes. Dans nos observations, nous relevons quatre femmes et un homme.

Les lésions du fond d'œil sont du même genre que les lésions du fond d'œil constatées à un stade avancé de la sclérose en plaques commune. Les lésions des nerfs oculomoteurs, du nerf optique, des bandelettes, du chiasma, des voies optiques intracérébrales n'ont pu être étudiées au point de vue anatomo-pathologique.

Il n'existe aucun résultat d'autopsie de sujet mort à la période de ces troubles initiaux.

II. — Symptomatologie.

Nous trouvons comme manifestations oculaires au début de la sclérose en plaques la plupart des troubles que l'on rencontre à un stade plus avancé de cette maladie :

- 1° des troubles oculomoteurs;
- 2° des troubles papillaires;
- 3° des troubles sensoriels.

1° TROUBLES MOTEURS.

a) Le nystagmus n'est pas signalé par les malades comme trouble initial. Il apparaît lorsque beaucoup de symptômes se sont installés.

b) Les paralysies oculaires sont fréquentes :

Le moteur oculaire externe est le plus touché. Le droit et le gauche sont souvent atteints simultanément (Obs. Marie D...).

La paralysie du pathétique n'a jamais été signalée.

Le moteur oculaire commun est quelquefois atteint. Le droit interne est alors le muscle d'élection. Le ptosis est fréquent. Tous les muscles que commande la III^e paire sont rarement touchés simultanément.

Aucun cas d'ophtalmoplégie externe n'a été signalé jusqu'ici comme manifestation première.

2° TROUBLES PUPILLAIRES.

Les troubles pupillaires sont très rares comme signes de début. La vivacité des réflexes pupillaires peut être citée.

Nous verrons, à propos du diagnostic, l'importance de l'état des pupilles.

3° TROUBLES SENSORIELS.

La névrite rétro-bulbaire est fréquente au début de la sclérose en plaques.

Il s'agit, en général, de sujets jeunes, présentant un trouble visuel considérable avec scotome central ou rétrécissement du champ visuel et des douleurs orbitaires sans lésions visibles à l'ophtalmoscope, sauf parfois une légère hyperhémie papillaire. L'amélioration est rapide, contrairement à ce qui se passe dans les névrites rétro-bulbaires toxiques ou syphilitiques.

Behr déclare que 66 p. 100 des malades atteints de névrite rétrobulbaire présentent par la suite des signes indiscutables de la sclérose en plaques.

La névrite optique, signalée par Galezowski comme trouble initial de la maladie, est assez rare. La papille d'abord rouge et floue, comme voilée, se couvre parfois d'exsudations blanchâtres. Cette affection peut n'être que passagère et précéder de plusieurs années la sclérose en plaques. Quelquefois l'atrophie papillaire lui fait suite.

L'atrophie papillaire est rarement signalée comme symptôme précurseur. Nous l'avons cependant trouvée trois fois (Marie R..., Eva G..., Roger R...). Elle se manifeste par une amblyopie qui s'installe lentement, mais s'accroît sans cesse. Les examens ophtalmologiques nous ont montré dans les trois cas une décoloration du segment temporal de la papille, à gauche. L'œil droit était moins atteint. •

Les modifications du champ visuel si fréquentes au cours de la maladie se rencontrent comme manifestations premières de l'affection.

Scotomes centraux, rétrécissement concentrique, hémianopsie (Madeleine C...).

La dyschromatopsie est tardive.

III. — Evolution et Pronostic.

Dans les cinq observations que nous reproduisons, les troubles oculaires ont été les signes précurseurs de la sclérose en plaques.

Dans deux cas, ils ont été seuls symptômes initiaux (Marie D... et Madeleine C...). Dans les trois autres cas, ils ont été accompagnés : soit de troubles parétiques des membres inférieurs (Marie R...), soit de tremblement des membres supérieurs (Eva G...), soit de troubles parétiques et mentaux (Roger R...).

Nous pouvons donc dire que la sclérose en plaques nous a présenté deux débuts monosymptomatiques et trois débuts plurisymptomatiques.

A. — Les troubles oculaires, symptômes isolés, étaient caractérisés par :

1° La brusquerie de leur début. Dans un cas (Marie D...), strabisme et diplopie. Dans l'autre (Madeleine C...), hémianopsie,

2° Leur intermittence.

Chez Marie D... :

Strabisme et diplopie en juillet 1919 pendant quinze jours;

Strabisme et diplopie en mai 1921;

Pas de strabisme ni de diplopie en nov. 1921;

Pas de strabisme ni de diplopie en 1923.

Chez Madeleine C... :

Hémianopsie subite de l'œil droit, en 1928, qui a duré quinze jours et ne s'est jamais renouvelée.

3° Leur polymorphisme. Au cours de l'évolution de la maladie, les troubles oculaires sont très variés.

Marie D... :

Strabisme et diplopie en 1919;

Amblyopie et cycloplégie en 1921.

Madeleine C... :

Hémianopsie puis amaurose en 1928;

Amblyopie passagère en décembre 1930;

Diplopie en février 1931.

4° Leur existence longtemps avant les autres symptômes de la maladie :

Chez Marie D..., les autres manifestations apparaissent seize mois après les troubles oculaires;

Chez Madeleine C..., l'intervalle est de trois ans.

B. — Les troubles oculaires peuvent être, dès leur appari-

tion, accompagnés d'autres symptômes de la sclérose en plaques (soit tremblement, soit troubles parétiques, soit troubles parétiques et mentaux).

La lésion oculaire est alors le plus souvent l'atrophie papillaire, limitée au segment temporal.

Le début, lent, est caractérisé par une amblyopie progressive qui persiste et s'aggrave. Nous ne savons pas quel était le degré d'atrophie de la papille lors des premières manifestations oculaires, aucun examen n'ayant été pratiqué à cette époque.

Il n'y a pas de relation étroite entre l'état du fond d'œil et la diminution de l'acuité visuelle si l'on considère les résultats des examens pratiqués plus tard.

IV. — Evolution.

On admet, en général, que le tabes qui porte ses premières atteintes sur l'œil est atténué de ce fait. En est-il de même pour la sclérose en plaques ?

Si nous envisageons les deux observations où les troubles oculaires ont été seuls symptômes initiaux, nous pouvons dire que la maladie a subi un arrêt très net, puisque, chez Marie D..., les autres troubles se sont installés seize mois plus tard, et, chez Madeleine C..., trois ans après. Par la suite, nous avons pu constater que la gravité de l'affection est restée celle de la sclérose en plaques commune.

Dans les trois autres observations, les troubles ont subi une lente aggravation vers une issue fatale, de même que dans les formes habituelles de la maladie.

V. — Diagnostic.

Les malades atteints de troubles oculaires au début d'une sclérose en plaques vont tous demander l'avis de l'oculiste. L'examen de l'œil permet-il un diagnostic sûr ?

Les troubles visuels et oculo-moteurs de la paralysie géné-

rale et de la syphilis cérébro-spinale peuvent être identiques à ceux de la sclérose en plaques (nystagmus, paralysies oculaires incomplètes, atrophies papillaires partielles, etc.). Seuls les troubles pupillaires donnent des renseignements importants, car l'anisocorie et le signe d'Argyll-Robertson, si fréquents au début de la paralysie générale et de la syphilis cérébro-spinale, sont une rareté dans la sclérose en plaques.

Il est impossible de conclure avec ces seuls renseignements.

L'examen complet du système nerveux en présence de troubles oculaires de cause douteuse est indispensable. Il est rare que, même à la période initiale d'une sclérose en plaques, nous ne trouvions pas quelques-uns des signes suivants : exagération généralisée des réflexes tendineux, présence de réflexes ostéo-périostés, abolition des réflexes cutanés abdominaux avec conservation du réflexe médio pubien. A cette époque également, il faut rechercher, dans le liquide céphalo-rachidien, la dissociation de Guillain (réaction du benjoin colloïdal positive, réaction de Bordet-Wassermann négative).

CONCLUSIONS

I. — Les troubles oculaires, qui, le plus souvent, sont tardifs dans la sclérose en plaques, peuvent être précurseurs de cette maladie.

II. — Ils se présentent soit isolés, soit associés à des troubles parétiques des membres inférieurs, à un tremblement intentionnel des membres supérieurs, à des troubles mentaux.

III. — Lorsqu'ils sont isolés, ils consistent, en général, en paralysies oculo-motrices ou en manifestations de névrite rétro-bulbaire.

La brusquerie de leur apparition, leur intermittence, leur début longtemps avant les autres symptômes, les caractérisent.

IV. — Lorsqu'ils sont associés à d'autres troubles, ils traduisent, en général, une atrophie optique partielle. Ils évoluent alors lentement mais sans rémission.

V. — L'examen ophtalmologique est insuffisant pour diagnostiquer la maladie causale.

L'examen complet du système nerveux, les recherches de laboratoire (réaction de Bordet-Wassermann et réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien) sont indispensables.

VI. — Le pronostic de la sclérose en plaques à début oculaire semble être le même que celui de la sclérose en plaques commune.

VU, BON A IMPRIMER :

VU : *Le Doyen*;

Le Président,

C. SIGALAS.

J. ABADIE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 5 décembre 1932.

Le Recteur de l'Académie,

A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

- BABINSKI. — Etude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. Thèse Paris, 1881-1885.
- BARRÉ (J.-A.) (Strasbourg). — Troubles oculaires dans la sclérose en plaques. V^e Réunion neurologique internationale, Paris, 30-31 mai 1924, in *Rev. de neurol.*, p. 720.
- BECK. — Ueber empyem der Nebenhohlen ü-retro-bulbaire neuritis. *Monatschrift für ohrenheilkunde*, 1921, p. 43.
- BEHR. — Contribution à l'étiologie de la sclérose en plaques. *Munch. med. Wochenschr.*, n° 20, 16 mai 1924.
- BERGER. — Nerf optique et sclérose en plaques. *Encyclop. franç. d'opht.*, t. IV, 1905.
- BOLLACK (J.). — Névrite optique aiguë, signe précurseur de la sclérose en plaques. V^e Réunion neurologique internationale, Paris, 30-31 mai 1924, in *Rev. de neurol.*, p. 721.
- BUZZARD. — Atrophy of the optic nerv. *Brit. med. Journ.*, 7 oct. 1893.
- CHARCOT. — Phénomènes oculaires dans la sclérose en plaques et dans l'ataxie. *Recueil d'opht.*, n° 11, nov. 1887; *Policlinique*, 11 déc. 1888.
- FLEISCHER. — Névrite rétrobulbaire aiguë et sclérose en plaques. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk*, févr. 1908.
- GALEZOWSKI. — Le fond de l'œil dans les affections du système nerveux. Thèse Paris, 1903-1904.
- GAUDISSERT. — Paralysie des mouvements de latéralité des yeux et nystagmus dissocié dans la sclérose en plaques (IV^e Congrès d'oto-neuro-ophtal., Bruxelles, juin 1930).
- GORDON. — Lésion du nerf optique comme symptôme précoce d'une sclérose en plaques. *Philadelph. neurol. soc.*, 22 janv. 1909; *Journ. of nerv. and ment. disease*, juin 1909, p. 374.

- GUILLAIN. — Rapport sur la sclérose en plaques. V^e Réunion neurologique internationale, Paris, 30 et 31 mai 1924, in *Rev. de neurol.*, p. 649.
- HOLLOWAY (T. B.) (Philadelphie). — Pigmentation de la cornée associée à des symptômes simulant la sclérose en plaques. *The Amer. Journ. of the med. sciences*, vol. CXLVIII, n^o 2, p. 235-247, août 1914.
- LAGRANGE (H.) et MARQUEYZ (R.). — Remarques cliniques sur les signes oculaires de la sclérose en plaques. V^e Réunion neurologique internationale, Paris, 30-31 mai 1924, in *Rev. de neurol.*, p. 712.
- MARQUEZY. — Contribution à l'étude clinique biologique, étiologique et expérimentale de la sclérose en plaques. Thèse Paris, 1924.
- NICOLATO (A.) (Pavie). — Les altérations du fond de l'œil dans la sclérose en plaques (1931). *Arch. d'opht.*, p. 66.
- BRUCE (Ninian) et BRUSTE (W. F.) (Edimbourg). — Sclérose en plaques. Relation d'un cas avec longues périodes de rémission. *Review of neurology and psychiatry*, vol. X, n^o 2, p. 63-69, février 1912.
- PARINAUD. — Les troubles oculaires de la sclérose en plaques. *Progrès médical*, 1884, n^o 32, p. 641.
- RAD. — Sur le diagnostic précoce de la sclérose multiple. *Munch. Med. Wochenschr.*, n^o 2, 10 janv. 1905.
- ROLLET (J.) et PACIFIQUE. — Névrite rétrobulbaire au début d'une encéphalite épidémique. Evolution vers la sclérose en plaques. Soc. d'opht. de Lyon, juill. 1928.
- SAINTON (P.) et LAUCON (R.). — Syndrome de Parinaud au cours d'une encéphalite à type de sclérose en plaques. Soc. d'oto-neuro. opht. de Paris, séance du 23 janv. 1930.
- STOLTING et BRUNS. — Des altérations du nerf optique au début de la sclérose en plaques. *Zeitschr. f. Augenheilk.*, janv.-févr. 1900.
- TARGOWLA (R.) et SCHIFF-WERTHEIMER (Mme). — Sclérose en plaques fruste en évolution révélée par un nystagmus au cours d'un état dépressif avec syndrome basedowien. Soc. de neurol. de Paris, séance du 3 mars 1927.

UTHOFF. — Untersuchungen über die der multiplen -herd sklerose vorkommenden Augestörungen. *Arch. f. Psych.*, XXI, Heft 1 et 2, p. 55 et 302.

— Über neuritis optica bei multipler sklerose, *Berlin, Klin. Wochenschr.*, 20 avril 1885, p. 244.

VELTER. — Des lésions des voies optiques et de l'appareil oculomoteur dans la sclérose en plaques. Thèse Paris, 1911-1912.

WARRINGTON (W.-B.). — Cas de sclérose en plaques à évolution particulière. *Review of neurology and psychiatry*, vol. VI, n° 9, p. 521, sept. 1909.

